Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- u. Halskranke
in Marburg (Direktor: Professor Dr. W. Uffenorde)

Ueber Verlauf und Prognose otogener Facialislähmungen

auf Grund einer Reihe von Beobachtungen an der Universitäts-Ohrenklinik zu Marburg

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

VORGELEGT VON

HANS JOACHIM EVERSHEIM
MEDIZINALPRAKTIKANT IN KOBLENZ

MARBURG-LAHN 1935
BUCHDRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 30. 4. 1935

Referent: Professor Dr. Uffenorde.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es ist bekannt, daß Erkrankungen des Mittelohres, z. B. Entzündungen, Tuberkulose, Geschwülste und Verletzungen leicht zu schweren Schädigungen benachbarter Nerven führen können; dies erscheint nach seiner anatomischen Lage ohne weiteres verständlich. Denn das Mittelohr liegt gewissermaßen zentral im Verlaufsgebiet der Sympathicusfasern und einer Reihe von Hirnnerven, nämlich der Nn. Trigeminus, Trochlearis, Oculomotorius, Abducens und Facialis. Affektionen des Mittelohres werden daher häufig nicht auf dieses beschränkt bleiben, sondern durch Uebergreifen auf die genannten Nerven mehr oder weniger schwere Lähmungen herbeiführen. Bei weitem am häufigsten wird unter ihnen der N. Facialis in Mitleidenschaft gezogen, und zwar bieten dessen Erkrankungen hinsichtlich ihrer Genese in Verlauf und Prognose ein so mannigfaltiges Bild, daß es verlohnen dürfte im Folgenden näher darauf einzugehen und die bekannten Tatsachen und Beobachtungen aus der Literatur durch eine Reihe von Fällen zu ergänzen, die an der Marburger Universitäts-Ohrenklinik während der letzten 10 Jahre beobachtet worden sind. Sie dürften geeignet sein, Verlauf und Vorhersage der otogenen Facialisparese einer weiteren Klärung zuzuführen.

Die häufige Beteiligung gerade des Nervus facialis bei traumatischen oder entzündlichen Prozessen im Bereiche des Mittelohres erklärt sich aus seinem gewundenen Verlauf durch das Felsenbein. Eine Betrachtung der anatomischen Verhältnisse führt uns deutlich vor Augen, in wie nahen Konnex, nicht selten sogar unmittelbarste Berührung, der Nerv mit den jeweiligen Schädigungen kommen kann. Es soll deshalb eine kurze Schilderung der anatomischen Verhältnisse gegeben werden.

Der Nervus facialis tritt am Porus acusticus internus in den inneren Gehörgang ein, trennt sich am Grunde desselben vom N. Acusticus und zieht durch den Canalis Fallopiae zum Hiatus, wo er das ihm angelagerte Ganglion geniculi erreicht und den N. Petrosus superficialis maior abgibt. Dann knickt er scharf nach hinten außen und unten um und zieht an der medialen Wand der Paukenhöhle unter der Ampulle des hori-

zontalen Bogenganges und zugleich über dem Vorhofsfenster in die Antrumschwelle; hier biegt er bogenförmig nach unten, zieht geradewegs abwärts und verläßt das Schläfenbein durch das Foramen stylomastoideum.

Auf der ersten Strecke dieses Weges vom Porus acusticus internus bis zur Abzweigung des Canalis Fallopiae ist er bei Schädigungen des Schläfenbeines den gleichen Schädigungen ausgesetzt, wie der ihm anliegende Stamm des N. Acusticus. Die zweite sehr kurze Strecke vom Eintritt in den Canalis Fallopiae bis zum Hiatus, bringt ihn dem Vorhof und besonders der Schnecke nahe. Im Hiatus tritt er mit dem Ganglion geniculi ungedeckt vom Knochen an die mittlere Schädelgrube heran.

Auf der dritten Strecke, an der medialen Paukenhöhlenwand, zeigt der Kanal oft eine physiologische Dehiscenz, die nach Vrolik eine phylogenetische Entwicklungshemmung darstellt, sodaß er mit der Mittelohrschleimhaut in unmittelbare Berührung kommt.

Auf der letzten Strecke tritt der Nerv noch zweimal mit der Paukenhöhle in Verbindung, durch ein Aestchen zum Musculus stapedius und durch die Chorda tympani. Eine Berührung mit der Schleimhaut der Warzenfortsatzzellen ist manchmal durch eine physiologische Dehiscenz in die Poganysche Zelle möglich.

Die Blutversorgung des Nerven geschieht sowohl durch die Arteria auditiva interna als auch durch die Arteria stylomastoidea, was übrigens die Tatsache erklären dürfte, daß der N. Facialis bei Prozessen des Mittelohres und Folgezuständen viel seltener geschädigt wird als eigentlich anzunehmen wäre.

Die Kenntnis der anatomischen und funktionellen Beziehungen zu den benachbarten Nerven gibt uns wertvolle Anhaltspunkte für die Lokalisation der jeweiligen Schädigung. Die uns da interessierenden Nerven sind der Stapedius, die Chorda tympani und der Petrosus superficialis maior. Während der N. Stapedius gewissermaßen als Schutzvorrichtung beim Hörakt funktioniert (Lüscher), führt die Chorda tympani Fasern für Speichelsekretion und Geschmack und der N. Petrosus superficialis maior Fasern für die Tränensekretion. Eine Erkrankung des N. Facialis im Bereich der Abgangsstellen dieser Nerven wird notwendigerweise auch einen Funktionsausfall der entsprechend versorgten Muskeln, Sinnesorgane oder Drüsen zur Folge haben müssen, nämlich eine Störung der Gehör- und Geschmacksempfindung, der Speichel-

und Tränensekretion. Da den N. Facialis Fasern für die Schweißsekretion begleiten, so wird sich auch eine diesen Fasern entsprechende Störung einstellen können.

Was den Verlauf der Geschmacksfasern anbelangt, so ist es von Wichtigkeit, zu wissen, daß sie gelegentlich nicht in der Chorda tympani sondern in einem sog. N. Intermedius verlaufen.

Ein Schema von Leube veranschaulicht am übersichtlichsten die dem jeweiligen Schädigungssitz entsprechende Innervationsstörung. Es findet sich:

1. Bei Läsion peripher von der Chorda tympani:
   Motorische Lähmung sämtlicher vom N. Facialis versorgter Muskeln und Störung der Schweißsekretion.
2. Bei Läsion zwischen Abgang der Chorda tympani und Ganglion geniculi (häufigste otogene Lähmung):
   Komplette motorische Lähmung, Störung der Schweißsekretion und Geschmacksstörung, evtl. auch Störung der Speichelsekretion. Hyperacusis.
3. Bei Läsion im Bereich des Ganglion geniculi:
   Wie unter 2., außerdem Störung der Tränensekretion. Meist Acusticusbeteiligung.
4. Bei Läsion zwischen Ganglion geniculi und der Austrittsstelle des Nerven aus der Hirnbasis:
   Wie unter 3., und, falls die Geschmacksfasern im N. Intermedius verlaufen, auch Geschmacksstörungen.

Der N. Facialis stellt, histologisch betrachtet, in seinem Querschnitt keinen physiologisch einheitlichen Nerven dar, sondern er besteht aus einer Reihe durch Bindewebssepten voneinander geschiedenen Faserbündeln und dreht sich während seines Verlaufs durch den Knochenkanal ein wenig um seine Achse. So ist es verständlich, daß z. B. bei tympanalem Sitz einer Läsion mehr der Augenast, bei Sitz näher der Austrittsstelle aus dem Foramen stylomastoideum mehr der Mundast von der Lähmung befallen wird. Die leichtere Affizierbarkeit des Mundastes wiederum erklärt sich daraus, daß er aus den oberflächlicher verlaufenden Nervenfasern gebildet wird (Moure).

Wir gehen nun zur Betrachtung der eigentlichen Ursachen über, die eine otogene Facialis-Lähmung veranlassen können, die also für eine Schädigung des Nervenstammes innerhalb seines Verlaufs durch das Felsenbein vom Porus acusticus internus bis zum Foramen stylomastoideum in Frage kommen.

Es soll dabei jeweils erwähnt werden, welche klinischen Beobachtungen aus dem Schrifttum darüber bekannt sind.

Auf seinem Weg durch den inneren Gehörgang wird der Facialis wohl hauptsächlich durch Fraktur des Felsenbeines (z. B. bei Schädelbasisfraktur) verletzt und zwar ist eine Affektion in etwa 25% der Fälle vorhanden. Dabei bringen die Querbrüche sehr viel schwerere Schädigungen als die Längsbrüche, welche zudem die Labyrinthkapsel häufig verschonen (Stenger).

Eine Läsion im Bereiche des Mittelohres kann zunächst ihre Ursache ebenfalls in einer Fraktur haben. Wird z. B. die Hinterwand des knöchernen Gehörganges verletzt, so kommt es oft zu Blutungen in die Paukenhöhle und nicht selten zu Spätblutungen in oder hinter das Labyrinth. Auch kann sich danach eine Infiltration des Canalis Fallopiae und ein kollaterales, den N. Facialis komprimierendes Oedem einstellen. Macht die Fraktur eine Operation am Felsenbein notwendig, so ist auch hierbei eine Schädigung des Nerven möglich, da eine Verletzung sich bei solchen Operationen nur mit großer Schwierigkeit vermeiden läßt.

Bei neun in der Literatur veröffentlichten Fällen lag acht Mal eine Fraktur der Felsenbeinpyramide vor, wobei fünf Mal ein Bruch der Hinterwand des knöchernen Gehörganges mit Blutung in die Paukenhöhle vorhanden war. In einem Fall handelte es sich um einen Bruch quer durch den Warzenfortsatz in das Antrum hinein. Die Facialis-Lähmung trat in den acht ersterwähnten Fällen gleichzeitig mit dem Unfall, in dem letzterwähnten Fall 10 Tage später auf. Sämtliche Lähmungen gingen innerhalb einer Zeit von wenigen Tagen bis zu 3 Monaten zurück.

Häufiger aber sind es die entzündlichen Prozesse, die eine Parese innerhalb kürzester bis längerer Zeit herbeiführen können, nämlich die akuten und chronischen Eiterungen des Mittelohres, in 1,8% sämtlicher Fälle (Lund) und in etwa gleicher Häufigkeit.

Die Lähmung bei der akuten Otitis media ohne Komplikationen erklärt sich in den meisten Fällen durch eine physiologische Dehiscenz des knöchernen Facialis-Kanals in der Paukenhöhle, die etwa bei 50 bis 60% der Menschen vorhanden ist und besonders bei Kindern häufig beobachtet wird, da gerade bei diesen der Facialis-Kanal in seinem epitympanalen Teil nicht vollkommen knöchern abgeschlossen ist. Bestehen keine Dehiscenzen, so kann die Lähmung durch Blutergüsse in den Nervenkanal,

durch Druck auf den Nerven vom Paukenhöhleninhalt aus, durch seröse Entzündung des Kanals und kollaterale Hyperämie bedingt sein. Es vermag weiter ein ossaler, granulierender Prozeß den Knochenkanal anzugreifen, es kann die Entzündung durch den Druck eines Exsudats innerhalb des Kanals auf den Nerven übergehen. Dabei wird oft ein makroskopisch sichtbarer Entzündungsprozeß im Canalis facialis vermißt, während andererseits der Nerv im Eiter schwimmen kann, ohne daß eine Parese auftritt. Ob bei einem Teil der Eiterungen eine toxische Neuritis vorliegt, oder nach Pollak eine toxische Vasomotorenparese jener Gefäße, welche die Kommunikation zwischen Paukenhöhle und Facialis-Kanal besorgen, erscheint fraglich.

In 17 Fällen aus der Literatur trat eine Lähmung zu Beginn der akuten Otitis media oder kurze Zeit später auf und verschwand in einer Zeit von 8 Tagen bis 2 Monaten.

Bei der akuten retrotympanalen Otitis media kann sich zudem noch ein Oedem an der Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen stylomastoideum entwickeln und schließlich die Nekrose des Warzenfortsatzes eine Lähmung bedingen, wenn nicht eine Dehiscenz schon vorher dafür gesorgt hatte.

Von 17 beschriebenen Fällen trat in 11 derselben die Lähmung kurze Zeit nach Beginn der Ohrerkrankung auf; davon wurden 10 Lähmungen in einer Zeit von wenigen Tagen bis zu 6 Wochen wieder gut, eine bestand noch nach 20 Jahren! In den restlichen 6 Fällen trat die Lähmung unmittelbar bis kurze Zeit nach der Antrotomie auf und ging in kurzer Zeit zurück.

Bei der chronischen Otitis media sind die Ursachen einer Facialis-Lähmung am mannigfaltigsten und zwar kommen dieselben bei der genuinen, wie bei der tuberkulösen Form gleich häufig vor. Es sind vor allem die epitympanalen Otitiden mit randständiger Perforation, die zu einer Beteiligung des N. Facialis führen. — Die häufigste Ursache ist das Cholesteatom, welches den knöchernen Kanal usurieren oder durch Druck schädigen kann. Dabei wird der Kanal nach neuesten Forschungen auch von innen her in seiner ganzen Circumferenz durch Osteoclasten abgebaut. So kann der Nervenkanal aufwärts bis zur Abzweigung vom inneren Gehörgang völlig zerstört werden und der Nerv von den Cholesteatommassen unmittelbar umgeben sein (Vermes).

Ein Cholesteatom mit ostitischem Zerfall des Knochengewebes im Facialissporn oder schwere eitrige Zerstörungen sind weiterhin geeignet, den Nerven zu schädigen. Oder aber

der Nerv wird durch ostitische Neubildungen innerhalb seines Verlaufs durch das Felsenbein komprimiert. Ist die Wand des Fallopischen Kanals dehiscent oder durch Karies zerstört, so wird der durch Granulationen und Polypen ausgeübte Druck eine Parese herbeizuführen imstande sein. Es kann dabei außerdem zu einem Prolaps des Nerven kommen, der allerdings bei Vorhandensein einer physiologischen Dehiscenz deshalb seltener entsteht, da hier ein bindegewebiger Abschluß lange Zeit einer sich entwickelnden Drucksteigerung im Kanal ausgleichend entgegenwirkt, während die starren Knochenmassen im Augenblick, da sie defekt werden, den Nervenmassen keinen Widerstand entgegensetzen (Vermes).

In seinem Verlauf durch den Warzenfortsatz gefährdet gegebenenfalles eine physiologische Dehiscenz oder die eitrige Einschmelzung des Knochenkanals den Nerven, dies letztere besonders gern bei tuberkulösen Prozessen.

In der Literatur sind 23 Fälle chronischer Otitis media aufgeführt, bei denen in 12 Fällen eine Facialis-Lähmung im Verlauf der Erkrankung und in 11 Fällen während oder einige Tage nach der Operation auftrat. Von diesen Lähmungen bildeten sich 21 innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Stunden bis zu 6 Monaten, eine nach 14 Monaten (Jenkins), und eine andere sogar nach erst 7 Jahren (Hastings) zurück.

In diesem Zusammenhang sind nicht die Schädigungen zu vergessen, die den Nerven während der Radikal-Operation der Mittelohrräume oder im Gefolge derselben treffen können. Unmittelbare Verletzungen des Nerven, z. B. durch Anschlagen mit dem Meißel im Bereiche des Facialissporns, gehören heute zu den Seltenheiten; wenn sie einmal vorkommen, so dürften sie im allgemeinen durch abnorme Brüchigkeit des Knochens bedingt sein. Selbst bei einer den Bulbus venae jugularis freilegenden Operation sind sie zu vermeiden.

Es gibt jedoch von diesen mittelbaren Schädigungen abgesehen, noch weitere Momente, die sich während oder auch nach der Operation ereignen können und eine Parese im Gefolge haben. Es verdient da ein interessanter Fall vorübergehender Facialis-Parese Erwähnung, der in der Marburger Universitäts-Ohrenklinik während einer Radikal-Operation der Mittelohrräume beobachtet wurde. Bei der örtlichen kalorischen Labyrinthprüfung nach Uffenorde trat plötzlich eine vorübergehende Lähmung auf, die auf Vereisung des Nerven in seinem Kanal infolge des abtropfenden Aethers zurückzuführen und vielleicht durch Dehiscenzen begünstigt war.

Als Schädigungen nach der Operation sei dann noch die Reizung des Nerven von der Tamponade aus, der Druck eines Knochensplitters auf den entblößt liegenden Nerven oder die Bildung eines Haematoms im Fallopischen Kanal erwähnt.

Im weiteren Sinne gehören natürlich auch die Lähmungen hierhin, die nach der Injektion des Novocains zur Anästhesierung des Ohrgebietes bei operativen Eingriffen nicht selten aufzutreten pflegen. Die Analgesierungsflüssigkeit erreicht beim Einbringen unterhalb des Gehörganges leicht den Gesichtsnerven.

35 derartige Fälle werden in der Literatur erwähnt. Sämtliche Lähmungen gingen in einer Zeit von 1—24 Stunden zurück.

Bei der Labyrintheiterung, die ja nicht selten im Gefolge akuter oder chronischer Otitis media durch übergreifende Eiterung aufs Innere Ohr aufzutreten pflegt, kann es schon infolge von Schwellung der Weichteile der Pauke zu Paresen kommen und zwar durch die gewöhnlich über dem ovalen Fenster vorhandene Dehiscenz am Fallopischen Kanal. Die Fälle sind jedoch selten (Uffenorde).

Häufiger und auch schwerwiegender sind die Lähmungen durch destruktive Vorgänge am inneren Ohr. — Ausgedehnte Sequestionsprozesse des inneren Ohres stellen die häufigste Ursache der otogenen Facialis-Lähmung dar. Bezold beschreibt 35 derartige Fälle, in welchen eine Lähmung nur 6 Mal vermißt wurde.

Im allgemeinen entstehen diese Paresen erst spät nach Einsetzen der Labyrintherkrankung. Nach Vermes kommt es dabei nicht durch Ausbruch der gewebetötenden und nachfolgenden Entzündungsvorgänge im Labyrinth zur Eröffnung des Nervenganges und Beteiligung des Nerven, sondern gewöhnlich nur durch die vom umgebenden spongiösen Knochen der Pyramide ausgehende abgrenzende granulierende Entzündung, die die Lösung oder Aufzehrung des abgestorbenen Labyrinths besorgt.

Auch wurde, allerdings in wenigen Fällen, beobachtet, daß ein Cholesteatom die Schneckenkapsel von oben her arrodiert und dabei den N. Facialis an der entsprechenden Stelle schwer geschädigt hatte (Vermes).

Eine Facialis-Lähmung gerade bei Labyrinth-Erkrankungen ist, wie schon erwähnt, nicht selten und kommt bei einer bestimmten Form, nämlich der fistulösen Labyrinthitis, in 25% der Fälle vor.

Literaturbeispiele zeigen, daß Lähmungen dieser Art mei-

stens in kürzerer oder längerer Zeit zu verschwinden pflegen. Zwei in der Literatur verzeichnete derartige Fälle zeigen klar, wie sich die Lähmungen, im einen Falle nach Labyrinthitis und im anderen Falle nach Labyrinthnekrose post operationem deutlich besserten und in der Folgezeit völlig zurückgingen. Bezold beobachtete sogar, daß sich Facialisparesen selbst bei ziemlich ausgedehnten Sequestrationsprozessen noch nach Jahren wieder zurückbildeten. —

Die Labyrinthoperationen stellen ein weiteres Kontingent für otogene Facialsparesen dar, was mit den großen technischen Schwierigkeiten und dem häufigen Wechsel der anatomischen Verhältnisse des Facialis-Verlaufs zusammenhängt.

Die Operationsmethoden der teilweisen Labyrintheröffnung nach Jansen, Hinsberg-Bourget und Jansen-Neumann ebenso wie die kombinierte Methode nach Jansen, Alexander und Ruttin zur vollständigen Eröffnung des Labyrinthes, seien kurz erwähnt. Sie streben alle eine mehr oder weniger breite Eröffnung der Schneckenhohlräume an, wobei der Versuch, den Facialis zu schonen, d. h. seiner oft wechselnden Verlaufsbahn mit Meißelhieben nicht zu nahe zu kommen oder ihn durch geeignete Instrumente zu schützen, nur zu häufig mißlingt. Ja, sogar bei der das Labyrinth nur wenig eröffnenden Hinsbergschen Methode werden nicht selten Lähmungen gesetzt.

Die Uffenordesche Methode der vollständigen Labyrintheröffnung sucht den Nerven vor zufälliger Verletzung dadurch zu schützen, daß sie ihn aus seinem Kanal freilegt durch Fortschlagen der Knochenhülle im Verlaufe des horizontalen Teiles. Im Falle einer bereits eingetretenen Schädigung schafft sie sogar günstige Vorbedingungen für seine Erhaltung und Heilung. Sie soll des Verständnisses halber kurz geschildert werden:

Nach ausgedehnter Aufdeckung der Mittelohrräume und weitgehender Abflachung des Facialisspornes wird der Facialis durch Abtragung der äußeren Knochenhülle des Fallopischen Kanals freigemeißelt. Man geht dabei so vor, daß man das Vestibulum sowohl vom Antrum als auch vom Promontorium aus (also von hinten und vorn!) breit eröffnet. Es bleibt dann eine Knochenbrücke zurück, in welcher der Facialis ruht. Diese bricht in der Regel ein und wird durch vorsichtiges Drehen hinter dem Nerven her nach außen entfernt. Der Facialis liegt dann von der Eminentia pyramidalis bis zum vorderen Knie frei und zieht als strangförmiges Gebilde durch die Wundhöhle.

Durch das teilweise Ausschälen des Gesichtsnerven aus seinem knöchernen Kanal wird eine wesentlich gründlichere Freilegung des Labyrinthinneren gewährleistet und eine schwere Verletzung des Gesichtsnerven verhindert.

Wie aus zahlreichen Krankengeschichten hervorgeht, sind bei den übrigen Operationsmethoden wiederholt Facialis-Lähmungen, zum Teil dauernde, gesetzt worden. Nach einer Statistik von Freytag wurde von 44 Fällen mit teilweiser Labyrinthoperation 17 Mal der Facialis bei der Operation verletzt. In anderen Fällen mit schwerer Uebersichtlichkeit und schweren Folgezuständen geschah dies sogar bewußt.

Uffenorde selbst sah bei seiner Operationsmethode niemals eine dauernde Facialis-Lähmung. Auch die Befürchtung, daß der freigelegte Nerv infolge der im Anschluß an die Granulationsbildung auftretenden Schrumpfung geschädigt würde, erwies sich als unbegründet. In 40 derartigen Fällen trat niemals eine postoperative Lähmung auf.

Lähmungen, die nach der Operation entstehen, pflegen gewöhnlich in kurzer Zeit zurückzugehen, wenn man schonend genug vorging (Uffenorde).

Schmiegelow, der viele Fälle nach der Uffenordeschen Methode operierte, sah eine Lähmung, die nach 14 Tagen bereits verschwunden war.

Aber noch nach Jahren pflegt sich die Funktion des Facialis wieder einzustellen. So beschreibt Uffenorde einen Fall, bei dem es nach einer jahrelang bestehenden chronischen Otitis zu Erscheinungen seitens des inneren Ohres kam und einige Tage nach der Totalaufmeißelung der Mittelohrräume eine leichte Facialis-Parese auftrat mit neuralgiformen Schmerzen nach dem Nacken zu. Nach der erfolgten Labyrinth-Operation, die eine weitgehende Sequestrierung des inneren Ohres aufdeckte, war der Facialis völlig gelähmt, obwohl er nach vollendeter Freimeißelung vollkommen leistungsfähig erschien. Die Facialis-Lähmung, die zuerst im Mundast auftrat, bestand zwei Jahre und ging dann in kurzer Zeit ganz plötzlich zurück.

Dieselbe Erfahrung machte Uffenorde an einem anderen Fall, wo auswärts die Totalaufmeißelung gemacht worden war und vollständige Facialis-Lähmung postoperativ bestand. Nach drei Jahren kam die Beweglichkeit der Gesichtsmuskulatur wieder.

Aber auch abgesehen von der Schonung vor Verletzungen während des Eingriffs, kann durch die Freilegung des Gesichtsnerven einmal eine schon bestehende Lähmung zum Rück-

Nr.	Geschlecht	Alter	Erkrankung	Operation	Auftreten der Lähmung im Verlauf d. Erkrankung	Lähmung nach Operation
1	♂	30	Akute Otitis media nach Schädelbasisfraktur	Totalaufmeißlung		unmittelbar
2	♂	6	Akute retrotymp. Otitis media mit Mastoiditis	Antrotomie		
3	♂	25	Akute epitymp. Otitis media mit Mastoiditis	„	In den ersten Tagen	
4	♀	33	Akute Otitis media mit Mastoiditis	„	„	
5	♀	1	„	„		
6	♂	6	„	„		10
7	♂	10	Chron. Otitis media	Totalaufmeißlung (auswärts!)	nach einigen Wochen	nicht
8	♂	54	„	Totalaufmeißlung	„	
9	♀	65	Chron. epitymp. Otitis media	„		
10	♂	14	„	„		2
11	♂	6	Chron. Otitis media	„		7
12	♂	20	Chron. epitymp. Otitis media	„		unmi
13	♂	16	„	„		
14	♀	11	„	„		
15	♀	30	Chronische Otitis media	Totalaufmeißlung (auswärts!)		
16	♀	57	„	Totalaufmeißlung		unmi
17	♀	14	„	„		eini
18	♂	29	Chron. Otitis media mit Labyrinthitis	Totalaufmeißlung u. Labyrinth-Operation		14
19	♂	23	Chron. epitymp. Otitis media mit Labyrinthitis	„		unm
20	♂	65	Schädelbasisfraktur	Totalaufmeißlung	nach dem Unfall	
21	♀	21	Chron. Otitis media	„	Nach der Novoc Injektion	
22	♀	23	„	„	„	

Art der Lähmung	Entstehung bezw. Rückbildung	Erste deutliche Besserung nach:	Völliger Rückgang nach:
Leichte Parese in allen 3 Ästen	Besserung zuerst im Augenast		40 Tag.
Parese in allen 3 Ästen	Gleichzeitig in den 3 Ästen	3½ Mon.	nicht beobachtet, da entlassen
„	„	1½ Mon.	6 Mon.
„	„	nach 4 Wochen noch nicht beobachtet	nicht beobachtet, da entlassen
„	„		2½ Mon.
Leichte Parese in allen 3 Ästen	„	3 Tagen	14 Tagen
Parese in allen 3 Ästen	„	nach weit. 35 Tagen nicht beobachtet	nicht beobachtet, da entlassen
„	„	nicht beobachtet Exitus	
„	„	22 Tagen	35 Tagen
„	Rückgang zuerst in d. beid. ob. Ästen	41 Tagen	nicht beobachtet, da entlassen
„	Beginn der Lähmg. im Mundast	nach 78 Tag. noch nicht beobachtet	„
„	Gleichzeitig in den 3 Ästen	2 Stunden	1 Tag
„	Rückgang zuerst in d. oberen Ästen	3 Wochen	nicht beobachtet, da entlassen
„	Rückgang zuerst im Mundast	24 Tagen	2 Mon.
„	Gleichzeitig in den 3 Ästen	nach 5½ Mon. noch nicht beobachtet	nicht beobachtet, da entlassen
Leichte Parese in allen 3 Ästen	Beginn der Lähmg. im Augenast	2 Tagen	
Parese in allen 3 Ästen	Rückgang zuerst in d. beiden ob. Ästen		5 Mon.
„	Gleichzeitig in den 3 Ästen	62 Tagen	2½ Mon.
„	„	nicht beobachtet Exitus	
„	Besserung zuerst im Augenast	3 Tagen	1 Mon.
„	Gleichzeitig in den 3 Ästen	Beendigung der Operation	
„	„		12 Stunden

gang gebracht werden, indem so die Ursache (Druck durch Knochenstücke, Granulationsprozesse u. a.) beseitigt wird. Andererseits kann den drohenden Gefahren, wie sie bei Sequestrationsprozessen etc. auftreten, vorgebeugt werden.

Daß auch Tumoren vom äußeren Gehörgang aus gelegentlich einmal eine Facialis-Lähmung bedingen, sei schließlich noch erwähnt.

So ging in einem Fall aus der Literatur ein Tumor von der hinteren Gehörgangswand aus und schädigte den Nerven in seinem Austrittsgebiet. In einem anderen Fall handelte es sich um ein Platten-Epithelzellen-Carzinom im Gehörgang, nach dessen Bestrahlung die Lähmung zurückging.

Betrachten wir nun demgegenüber eine Zusammenstellung von Beobachtungen, die in den letzten 10 Jahren an der Marburger Universitäts-Ohrenklinik gemacht werden konnten. Der Uebersichtlichkeit wegen sind die Fälle in Tabellenform zusammengestellt.

Das Ergebnis der vorstehenden Tabelle ist zusammenfassend folgendes:

1. Schädelbasisfraktur (Bruch des Felsenbeins):

   1 Fall. Die Lähmung trat in allen drei Aesten sofort nach dem Unfall auf, besserte sich in drei Tagen und ging innerhalb eines Monats zurück.

2. Akute retrotympanale Otitis media:

   6 Fälle. In 2 Fällen trat die Lähmung in den ersten Tagen der Erkrankung auf, besserte sich nach der Operation und ging in 14 Tagen, bezw. 2½ Monaten völlig zurück.

   In den 4 anderen Fällen trat die Lähmung unmittelbar bis 10 Tage nach der Operation auf. Drei dieser Lähmungen finden wir in einer Zeit von 3 Tagen bis zu 3½ Monaten deutlich gebessert, bezw. nach 6 Monaten völlig geheilt. Im 4. Fall wurde der Patient nach 4 Wochen, als noch nicht gebessert, entlassen.

3. Chronische Otitis media:

   11 Fälle. Davon trat in 2 Fällen die Lähmung einige Wochen nach Beginn der Ohrerkrankung auf. Das eine Mal wurde eine Heilung nach 5 Wochen, das andere Mal wegen des erfolgten Exitus nicht beobachtet. In 7 weiteren Fällen entstand die Lähmung unmittelbar bis 3 Tage nach der Operation. — Es bestand in allen 9 Fällen eine Parese sämtlicher 3 Aeste.

6 Lähmungen wurden in einer Zeit von 2 Stunden bis 6 Wochen deutlich gebessert, bezw. in einer Zeit bis zu 5 Monaten völlig zur Heilung gebracht.

Ein Fall konnte nicht beobachtet werden, da der Patient nach $2^1/_2$ Monaten als noch nicht gebessert entlassen wurde.

Bei 2 weiteren Pat., die vor 2 Monaten, bezw. vor 2 Jahren auswärts operiert wurden, konnte keine Besserung beobachtet werden, da der eine $1^1/_2$ Monate, der andere $5^1/_2$ Monate nach Klinikaufnahme als nicht gebessert entlassen wurde. Im ersteren Falle war eine elektrische Erregbarkeit des Nerven bereits vorhanden.

4. Novocain-Injektion:

2 Fälle. In beiden Fällen bestand eine Lähmung aller drei Aeste, die sich nach Beendigung der Operation deutlich besserte und nach 24 Stunden verschwunden war.

5. Labyrinthitis:

2 Fälle. Im einen Fall war 14 Tage, im anderen unmittelbar nach der Labyrinthoperation eine Parese aller drei Aeste vorhanden. Davon war die eine nach $2^1/_2$ Monaten völlig geschwunden, die andere konnte in ihrem Heilungsverlauf nicht beobachtet werden, da der Patient einige Tage nach der Operation ad Exitum kam.

Man konnte typischerweise beobachten, daß bei mehreren Fällen die Facialis-Lähmung zuerst im Augenast bezw. in den beiden oberen Aesten zurückging. — In einem Falle trat sie im Augenast, in einem anderen Falle im Mundast zuerst auf. Wir sehen darin den von Neumann aufgestellten Satz bestätigt, daß die Lähmung bei otogener Facialis-Affektion charakteristischerweise astweise aufzutreten pflegt. Die stärkste Beteiligung des Augenastes läßt uns dabei eine Läsion des Nerven innerhalb seines tympanalen Verlaufs vermuten, während uns das erste Auftreten der Parese im Mundast, bezw. das erste Schwinden derselben in den beiden oberen Aesten, mehr einen Sitz nahe der Austrittsstelle aus dem Foramen stylomastoideum wahrscheinlich machen.

Während nun in den Fällen, in welchen eine völlige Funktionstüchtigkeit des Nerven noch nicht, wohl aber eine deutliche Besserung beobachtet wurde, sich mit hoher Wahrscheinlichkeit auch eine völlige Heilung später wieder einge-

stellt haben wird, so ist die Prognose derjenigen Lähmungen, die nach einer Zeit bis zu $5^1/_2$ Monaten als noch nicht gebessert gefunden wurden, nicht mit derartiger Sicherheit zu stellen, wenn sie auch, wie die Erfahrungen einer Reihe von Autoren bestätigen, keineswegs schlecht ist.

So beobachtete z. B., wie schon erwähnt, Uffenorde, Bezold, Jenkins, Hastings u. a. Wiederherstellung der Facialis-Funktion noch nach Jahren.

Im allgemeinen ist zur Prognose erfahrungsgemäß folgendes zu sagen:

Der N. Facialis verfügt über eine enorme Regenerationsfähigkeit, vorausgesetzt, daß keine zu erhebliche Zerstörung des Nervenstammes vorliegt. Dabei ist es allerdings sehr wesentlich, bis zu seiner Wiederherstellung den Funktions- und Ernährungszustand des versorgten Muskelgebietes mittels der elektrischen Behandlung auf einer gewissen Höhe zu erhalten.

Besteht eine Facialislähmung 2 Monate und länger, ist keine Erregbarkeit der vom Nerven versorgten Muskulatur weder vom Muskel noch vom Nerven aus vorhanden, so besteht die Möglichkeit selbstverständlich in geringerem Maße, als wenn eine Erregbarkeit — selbst nur in der Form der partiellen Entartungsreaktion — nachgewiesen werden kann. Jedenfalls dürfte in beiden Fällen die Vorbedingung zu einer Funktionswiederherstellung umso günstiger sein, je länger es gelingt, die Muskulatur vor Atrophie zu schützen.

Es ist zur Prognose otogener Facialislähmung zusammenfassend noch dies zu erwähnen:

Sie ist vom Grade der Lähmung, vom Zeitpunkt des Auftretens und von der ihr zu Grunde liegenden Ursache im wesentlichen abhängig. Was eine Rückbildung der Lähmung bei der akuten Otitis media anbelangt, so dürfte frühzeitige Paracentese und im Falle einer ernsten Warzenfortsatzbeteiligung rechtzeitige Antrumeröffnung für eine Schonung des N. Facialis von Bedeutung sein; bei chronischer Otitis media Labyrinthitis und Schädigung des Nerven während oder nach der Radikal- oder Labyrinth-Operation, nicht zu vergessen auch der Verletzungen durch Bruch des Schläfenbeines, ist es — wie schon oben erwähnt — zweckmäßig, den Ernährungszustand und die Funktionstüchtigkeit der Muskulatur mittels elektrischen Stromes möglichst lange zu erhalten.

Bei einer Lähmung im Anschluß an Operationen ist der Zeitpunkt und die Art des Entstehens von ganz besonderer Wichtigkeit. Kann z. B. bei einer nach Stunden oder mehreren Tagen aufgetretenen Parese eine Labyrinthbeteiligung, bei der

die Prognose quoad vitam ernst zu stellen ist, ausgeschlossen werden, so wird die Ursache der Lähmung vielleicht in unbeabsichtigter Freilegung, in Quetschung, Zerrung, Tamponadedruck oder Entzündung des Nerven zu suchen und durch geeignete Maßnahmen, z. B. die teilweise Ausschälung des Nerven nach Uffenorde, eine weitergehende Schädigung in vielen Fällen zu verhindern sein.

Vergleichen wir nun das Ergebnis unserer Zusammenstellung mit den Beobachtungen und Erfahrungen aus dem Schrifttum, so können wir feststellen, daß die Prognose otogener Facialislähmungen in den meisten Fällen recht aussichtsreich ist. Daher dürfte eine frühzeitige Beurteilung auf Grund der angeführten Tatsachen wohl mit ziemlicher Sicherheit möglich sein und soll in ihrer Wichtigkeit nicht unterschätzt werden. Sie wird in vielen Fällen einem chirurgischen Eingreifen vorbeugen können, durch welches zwar oft ein recht befriedigender Dauerzustand erreicht wird, welches aber bei zuversichtlicher Aussicht auf eine, wenn auch erst spät einsetzende Funktionswiederherstellung des Nerven und vollkommene Restitutio ad integrum mit Rücksicht auf die immerhin nicht unerhebliche Entstellung und die unangenehmen Begleiterscheinungen solcher Operationen vermieden werden könnte.

So erreicht zwar die Lexer bezw. Rosenthalsche Muskelplastik, die neuerdings von Halle durch Kombination mit der Joseph-schen Gesichtsfalten-Operation modifiziert wurde, einigermaßen zufriedenstellende kosmetische Resultate (annähernd normale Stellung von Wange und Auge). Der Versuch Halles, die Nervenenden nach Freilegung im Fallopischen Kanal angefrischt zur Vereinigung zu bringen, zeigte gar keine Erfolge. Die Aufpfropfung des Hypoglossus oder nach Ballance die Aufpfropfung des Muskelastes des Accessorius auf den peripheren Abschnitt des Facialis erweist sich insofern als vom Uebel, als der Hypoglossus nur im Verein mit dem entsprechenden Nerven der anderen Seite funktioniert und der Accessorius eine Mitbewegung von Arm oder Schulter erfordert, ein höchst quälender und lästiger Zustand für den Patienten. Als ultimum refugium sind Prothesen verwendet worden, die im Munde angebracht werden und den herabhängenden Mundwinkel heben, so u. a. der Ombrédannesche Haken. Derartige Apparate sind in den letzten Jahren von Blume und Scholz u. a. empfohlen worden. Reichenbach gibt eine Pelotte an, auf die die herabhängende Oberlippe gewissermaßen aufgelagert wird. Fuchs und Pfeffer

haben einen Apparat gebaut, bei dem die paretische Gesichtshälfte alle aktiven Bewegungen der gesunden Seite zwangsläufig mitmachen muß. Mit dieser Synergotherapie wollen sie der gleichzeitig drohenden Muskelkontraktion vorbeugen. Natürlich wird die Entstellung durch alle derartigen Hilfsmittel nur gemildert, nicht behoben.

Die in der Marburger Klinik vertretene Ansicht, sich bezüglich kosmetischer Eingriffe möglichst lange abwartend zu verhalten und erst alles zu versuchen, die Funktionstüchtigkeit des Nerven auf natürlichem Wege wiederzuerlangen, ist daher als voll und ganz berechtigt erwiesen.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Uffenorde für die freundlichst überlassenen Fälle und Unterweisungen meinen Dank aussprechen, ebenfalls Herrn Prof. Dr. Loebell für die bei der Anfertigung der Arbeit gütigst gegebenen Winke und Ratschläge.

Literatur.

Virgili, Ugo: Ein Fall von Facialisparese bei Otitis media purulenta acuta sine perforatione. Ref. med. Jg. 39, Nr. 37, S. 872—873. 1923.

Borries, G. V. Th.: Rasch verschwundene Facialisparese. Zentrlbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. 4. Bd. S. 407. 1924.

Roberts, E. I.: Facialislähmungen. Laryngoscope. Bd. 34, Nr. 4, S. 309. 1924.

Coulet: Betrachtungen über die otogene Facialisparese. Rev. méd. de l'est. Bd. 52, Nr. 2, S. 62—64. 1924.

Wood, Hilliard: Postoperative Facialisparese. Laryngoscope. Bd. 34, Nr. 4, S. 309. 1924.

Bertein, P.: Ungleichmäßige Facialislähmung durch latentes Cholesteatom. Oto-rhino-laryngol. internat. Bd. 8, Nr. 2, S. 65—69. 1924.

Wallerstein, Emanuel: Ein Fall von akuter Mastoiditis, compliciert durch Facialislähmung. Laryngoscope. Bd. 34, Nr. 2, S. 131—133. 1924.

Burger, H.: Lähmung des Gesichtsnerven bei akuter Mittelohrentzündung. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 69, 1. Hälfte, Nr. 15, S. 1719—1723. 1925.

Gatscher, S.: Exacerbierte Otitis media purulenta chronica mit totaler Facialisparese. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie, Jg. 59, H. 6, S. 745. 1925.

D'Onofrio, Francesco: Heilung einer Facialislähmung durch Ossiculectomie. Arch. ital. di otol. rinol. e laryngol. Bd. 36, H. 4, S. 235—237. 1925.

Bock, Fritz: Facialislähmung durch Anästhesie der Ohrmuschel mittels Novocain-Injektion. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde, Bd. 13, H. 1, S. 158—59. 1925.

Ibbotson, W.: Erholung des Nervus Facialis nach Paralyse von 7jähr. Dauer. Zentrlbl. f. Hals-, Nasen u. Ohrenhlk. Bd. 8, S. 700. 1926.

Greenstein, A.: Akute Mastoiditis mit Fac.-Lähmung. Laryngoscope, Bd. 35, Nr. 9, S. 720—21. 1925.

Forschner, L.: Haematotympanon und Spät-Parese des N. Fac. nach Sturz. Ztrlbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. Bd. 8, S. 222, 1926.

Ruttin, E.: Facialisparese im Verlauf einer akuten Exacerbation einer Antrumeiterung. Ztrlbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. Bd. 9, S. 900. 1927.

Mannasse, Paul: Facialislähmung bei akuter Otitis media. Dtsch. med. Wochenschr. Jhrgg. 52, Nr. 13, S. 532—533. 1926.

Neumann, H.: Facialislähmung durch Tumor. Ztrlbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. Bd. 9, S. 344. 1927.

Mayer, J. Manuel: Beiderseitige Mastoiditis bei Zwillingen während des Zahnens mit Facialislähmung. Laryngoscope. Bd. 36, Nr. 4, S. 305. 1926.

Dundas-Grant, James: Sechs Fälle von Facialisparese. Ztrlbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. Bd. 10, S. 184. 1927.

Cavacutti, A. N.: Zwei Fälle von Facialislähmung otogenen Ursprungs. Semana méd. Jhrgg. 33, Nr. 35, S. 629 bis 630. 1926.

Geschelin, Alexand.: Zur Klinik der postoperativen Facialislähmungen. Acta oto-laringol. Bd. 10, H. 1, S. 57—62. 1926.

Koenig, C. J.: Facialisparalyse 15 Tage nach Heilung einer einfachen Antrotomie. Oto-rhino-laryngol. internat. Bd. II, Nr. 1, S. 33—34. 1927.

Fuchs, Alfred: Zur Pathogenese der peripheren Facialislähmungen. Wien. Klin. Wochenschr. Jhrgg. 40, Nr. 36, S. 1129—33. 1927.

McKencie, Dan.: Postoperative Facialisparese. Ztrlbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. Bd. 2, S. 109. 1928.

Hennebert: Trauma des Ohres mit Eiterung und Facialisparalyse. Journ. de neurol. et de Psychiatrie. Jhrgg. 27, Nr. 4, S. 232—33. 1927.

Greenstein, A.: Facialis-Paralyse als Begleiterscheinung einer akuten Mastoiditis bei einem Diabetiker. Laryngoscope. Bd. 37, Nr. 2, S. 799—803. 1927.

Tarneaud, J.: Facialislähmung und Paracentese des Trommelfells. Oto-rhino-laryngol. internat. Bd. 12, Nr. 4, S. 155 bis 157. 1928.

Millet, A. H.: Lokalanästhesie des Processus mastoideus und vorübergehende Facialislähmung. Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Bd. 46, Nr. 2, S. 1133—34. 1927.

Morwitz, S. M.: Facialislähmung bei akuter Mittelohrentzündung. Ann. of Otolo. Bd. 43, S. 1263—1274. 1928.

Scott, C. E.: Tuberkulöse Mittelohrerkrankung und Facialisparalyse. J. laryng. a. otol. Bd. 43, S. 742—743. 1928.

Schlander, E.: Otitis chronica supp. sin., Cholesteatom Labyrinthnekrose. Ztrlbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenhlk. Bd. 13, S. 680. 1929.

Turtur, Giuseppe: Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung mit Mastoiditis u. Parese d. N. Facialis u. Abducens. Valsalva 5, S. 146—151. 1929.

Husik, David: Ein Fall von kompletter Facialislähmung und Meningitis im Verlauf einer akuten Mastoiditis. Laryngoscope. Bd. 38, S. 790—793. 1928.

Lund, Robert: Die Facialislähmung bei den supp. Mittelohrleiden mit besond. Hinblick auf ihre Verbindung mit den labyrinthären Komplikationen u. ihre Bedeutung als operative Indikation. Die postoperative Facialisparese. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. Bd. 23, S. 296—312. 1929.

Hambraeus: Trommelfellperforation mit Facialisparese. Hygiea. Bd. 91, S. 519. 1929.

Watson, Williams: Facialisparalyse infolge von Mastoidoperation. Ztrlbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. Bd. 14, S. 856. 1930.

Kraus: Beiderseitige Felsenbeinfraktur mit Facialislähmung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 125, S. 113—123. 1930.

Belinow, S.: Otitis media supp. acuta dextra, Neuralgia nervi trigemini, Paralysis N. Facialis et Abducentis dextri. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfhlk. Bd. 124, S. 284 bis 286. 1930.

Duerto, José: Vorübergehende Facialisparalyse in der Chirurgie des Proc. mastoideus unter Lokalanästhesie. Rev. d'Otol. etc. Bd. 50, S. 557—563. 1929.

Forschner, L.: Haematotympanon und nachfolgende Facialisparalyse als Unfallfolge nach Schädeltrauma. Ztrlbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. Bd. 16, S. 125. 1931.

Fremel: Zur Pathologie der otogenen Gesichtslähmungen. Monatsschr. f. Ohrenhlk. u. Laryngo-Rhinologie, Bd. 65, S. 950—958. 1931.

Tempea, V.: Facialislähmung otitischer Natur. Spital, Bd. 52, S. 64—65, S. 77—78. 1932.

Tamari, M.: Posttraumatische Facialisparese. Monatsschr. f. Ohrenhlk. u. Laryngo-Rhinologie. Bd. 66, S. 1130. 1932.

Muck, O.: Die mittelbaren Verletzungen des inneren Ohres. Hdb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. von Denker-Kahler. Bd. 8, S. 335.

Nüßmann, Th.: Diagnose, Prognose u. Therapie der otogenen Facialislähmungen. Hdb. Bd. 7, S. 268.

Cemack, A. J.: Die Tuberkulose des Ohres. Hdb. Bd. 7, S. 631.

Hinsberg, V.: Die tympanogene Labyrinthentzündung. Hdb. Bd. 7, S. 474.

Stenger, P.: Die akute Mittelohrentzündung. Hdb. Bd. 7, S. 167.

Beck, O. u. Schacherl, M.: Affektionen des Cochlear- und - Vestibular-Apparates. Hdb. Bd. 6, 1. Teil, S. 591.

Körner: Angewandte Anatomie des Ohres. Hdb. Bd. 6, 1. Teil, S. 205.

Uffenorde, W.: Die chirurgischen Erkrankungen des inneren Ohres. Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Bd. 2, S. 178.

Loebell, Helm.: Facialisparese bei der kalorischen Labyrinthprüfung nach Uffenorde. Arch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. Bd. 133, Heft 4, S. 288—290.

Vermes: Zur pathologischen Anatomie otogener Facialislähmungen. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk. Bd. 29, S. 290—307.

Schmiegelow: Erfahrungen über die während des Verlaufs der akut. u. chron. Mittelohrsuppurationen auftretende Labyrinthitis. Arch. f. Ohrenheilk. 79. Bd., S. 153. 1909.

Halle: Die Beseitigung der Entstellung bei Facialislähmungen. Berliner Otol. Ges., Ztrlbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk., 21. Bd., S. 277. 1934.

Fuchs u. Pfeffer: Zur Behandlung der (zentralen u. peripheren) Facialislähmung. Wiener klin. Wochenschrift, Jg. 37, 1924, Nr. 40, S. 1008.

Blume u. Scholz: Eine einfache Methode zur Mundwinkelhebung bei Facialislähmung. Deutsche Med. Wochenschr. 1920, Jg. 55, Nr. 7, S. 272.

Lebenslauf.

Am 21. Januar 1910 wurde ich als Sohn des Augenarztes Dr. med. Max Eversheim und seiner Ehefrau Eleonore, geb. Cillis, zu Bonn a. Rh. geboren. Ich bin arischer Abstammung und katholischer Konfession. Ich besuchte das Realgymnasium zu Koblenz, an welchem ich Ostern 1929 das Abiturientenexamen ablegte, studierte dann Medizin an den Universitäten: Marburg, Bonn, Freiburg und München.

Im Oktober 1931 bestand ich zu Marburg das medizinische Vorexamen und vollendete am 20. Dezember 1934 ebenfalls dort das medizinische Staatsexamen.

Seit dem 1. Januar 1935 bin ich als Medizinalpraktikant am Städt. Krankenhause zu Koblenz tätig.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

in Marburg: Alverdes, Baur, Claussen, Dittler, Göppert, Grüneisen, Grüter, Jacobshagen, Kehrer, Klapp, Kutscher, Loebell, Meerwein, Nauck, Naujoks, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.

in Bonn: v. Redwitz, Slauck.

in Freiburg: Aschoff, Franken, Jansen, Pankow, Rehn, Thannhauser, Uhlenhut.

in München: Borst, Bumke, Döderlein, Drachter, Lange, Lebsche, Lexer, May, Merkel, Mollier, Neumayer, v. Pfaundler, Wessely, v. Zumbusch, Zweifel.